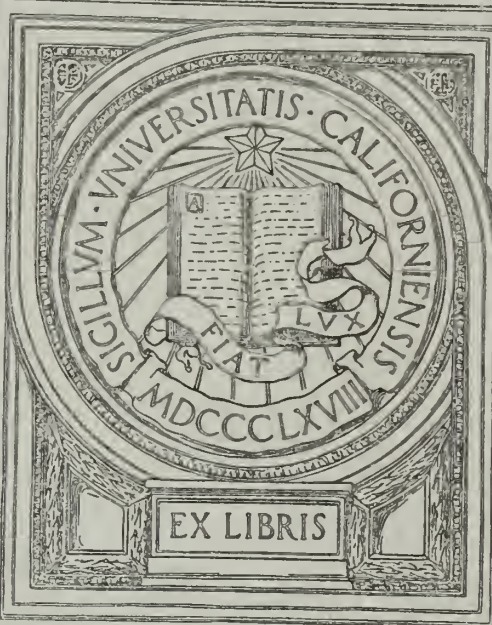


Beitrag zur Atrophie des mensch-
lichen Hodens.

von Kurt Goette

RB
6
V546
no.9
1921

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



EX LIBRIS

BEITRAG ZUR ATROPHIE DES MENSCHLICHEN HODENS

VON

DR. K. GOETTE

FREIBURG I. BR.



JENA
VERLAG VON GUSTAV FISCHER
1921

Experimentelle Untersuchungen über die innere Sekretion der Keimdrüsen und deren Beziehung zum Gesamtorganismus. Von Dr. W. Harms, Privatdozent in Marburg a. L. Mit 126 Abbildungen im Text und 2 Tafeln. (IV, 368 S.) 1914. Mk 36.—

Inhalt: 1. Die gesetzmäßigen Beziehungen zwischen der Organisationshöhe der Tiere und der Differenzierung der Soma- und Generationszellen. — 2. Das Interstitium. — 3. Sekundäre Merkmale, Mendelsche Regeln und Heterochromosom. — 4. Der Einfluß der Keimzellen und -drüsen auf den Entwicklungsgang des Organismus und ihre Beziehungen zu anderen Organen, die fördernd oder hemmend auf die Differenzierung einwirken. — 5. Was sind Geschlechtsmerkmale (sekundäre Merkmale)? — 6. Was ist innere Sekretion und wie ist sie entstanden? — 7. Die innere Sekretion der Keimdrüsen. — 8. Die Frage nach dem Ablauf der inneren Sekretion. — 9. Keimdrüsen und Senescenz. — 10. Charakterisierung des Keimdrüsensekrets und Folgerung für die Substitutionstherapie. — Protokolle. — Literaturverzeichnis.

Münchener medizin. Wochenschrift, Nr. 13, vom 30. März 1915:

... Die Schrift enthält mehr als der Titel besagt, nämlich eine fast erschöpfende Zusammenstellung über unser gesamtes Wissen von der Stellung der Keimdrüsen im Körper und der chemischen Abhängigkeit des letzteren von jenen. Die eigenen Untersuchungen des Verfassers betreffen die Frage der Beteiligung der Keimzellen selbst an der Lieferung des inneren Sekrets der Keimdrüsen, die Fragen der Unabhängigkeit des Zyklus gewisser sekundärer Geschlechtsmerkmale von den Keimdrüsen, die Transplantation von Ovarien (ebenfalls bei Regenwürmern), Versuche der Verhinderung von Kastrationsfolgen durch Parabiose, Versuche der Transplantation von Daumenschwielen des Frosches (auto-, homo- und heteroplastisch von Kastrat auf Normaltier und umgekehrt), Transplantation von Hoden eines jungen Meerschweinchens auf das senile väterliche Tier, Feststellung von Unterschiedlichem und Gemeinsamem in dem inneren Sekret von Ovar und Hoden. Von praktischer Wichtigkeit sind schließlich die Bemerkungen über die notwendige Erfolglosigkeit der Organtherapie gegenüber den Ausfallerscheinungen durch Kastration und über die Unterstützung der homoplastischen Ovarientransplantation durch Bluttransfusionen.

R. Rößle (Jena).

Die Regulierung des Geschlechtsverhältnisses bei der Vermehrung der Menschen, Tiere und Pflanzen. Von Dr. phil. Carl Düsing. Mit einer Vorrede von Prof. der Phys. Dr. W. Preyer. (Abdruck aus „Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch.“ Bd. 17.) (XX, 364 S. gr. 8°.) 1884. Mk 19.50

Geschlechtszellen und Körperzellen im Tierreich. Ein Vortrag von Dr. med. et phil. H. von Berenberg-Göbler, Priv.-Doz. f. Anatomie in Freiburg i. Br. („Sammlung anatomischer und physiologischer Vorträge und Aufsätze“. Heft 19.) (22 S. gr. 8°.) 1912. Mk 1.50

Die Kastration in rechtlicher, sozialer und vitaler Hinsicht. Von Dr. Conr. Rieger, Prof. d. Psych. in Würzburg. (XXXV, 113 S. gr. 8°.) 1900. Mk 9.—

Über die krankhaften Erbanlagen des Mannes und die Bestimmung des Geschlechts beim Menschen. Untersuchungen über somatische und idioplastische Korrelation zwischen Geschlecht und pathologischer Anlage mit besonderer Berücksichtigung der Hämophilie. Von Fritz Lenz. Mit 23 Abbildungen im Text. (VIII, 170 S. gr. 8°.) 1912. Mk 13.50

Inhalt: A. Die empirische Regel der Erblichkeit der Hämophilie. — B. Die idioplasmatische Bedingtheit der Erblichkeit der Hämophilie. — C. Die Horner'sche Regel und ihre idioplasmatische Grundlage. — D. Die allgemeinere Verbreitung idioplasmatischer Korrelation zwischen Geschlecht und erblichen Anlagen. — E. Über Erbeinheiten und Chromosomen. — F. Die idioplastische Bestimmung des Geschlechts beim Menschen. — G. Zur allgemeine Ätiologie der betrachteten Krankheitsanlagen. Exkurs zu G: Der Selektionswert der Amphimixis. — H. Zur Therapie der betrachteten krankhaften Erbanlagen. — J. Die Erblichkeit der geistigen Begabung. — K. Über pathologische Geschlechtsdisposition. — Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse.

VERÖFFENTLICHUNGEN AUS DER KRIEGS- UND KONSTITUTIONSPATHOLOGIE

HERAUSGEGEBEN
MIT UNTERSTÜTZUNG DES REICHSARBEITSMINISTERIUMS
VON

L. ASCHOFF

FREIBURG I. B.

M. B. SCHMIDT

WÜRZBURG

M. BORST

MÜNCHEN

L. PICK

BERLIN

GELEITET VON

W. KOCH

VORSTEHER DER KRIEGS- UND KONSTITUTIONSPATHOLOGISCHEN SAMMLUNG
DER KAISER WILHELMS-AKADEMIE F. ÄRZTL. SOZ. VERSORGUNGSWESEN, BERLIN

NEUNTES HEFT

(ZWEITER BAND — [SCHLUSS-]HEFT 5)

BEITRAG ZUR ATROPHIE DES MENSCHLICHEN HODENS

VON

DR. K. GOETTE

FREIBURG I. BR.



JENA

VERLAG VON GUSTAV FISCHER

1921

BEITRAG ZUR ATROPHIE DES MENSCHLICHEN HODENS

VON

DR. K. GOETTE

FREIBURG I. BR.



RB6
V546
no. 9
1921

JENA
VERLAG VON GUSTAV FISCHER
1921

23 9033

Alle Rechte vorbehalten

Es sind in den letzten 25 Jahren die morphologischen Verhältnisse der menschlichen Keimdrüse unter verschiedenen Gesichtspunkten betrachtet worden. Den Anstoß zu vielen dieser Untersuchungen gaben die Befunde an Zwischenzellen, denen auf Grund ihrer histologischen Eigentümlichkeit eine besondere Funktion zugeschrieben wurde.

v. HANSEMANN, LUBARSCH, CORDES, KASAI, KOCH, LEUPOLD, unter der besonderen Richtung der Zwischenzellenhyperplasie DÜRCK, KAUFMANN, SIMMONDS, KYRLE, später STEINACH, TANDLER und GROSS, KEUSSLER, TIEDJE untersuchten Hoden unter wechselnden pathologischen oder experimentellen Bedingungen. Dabei wurde auf eine häufig zu beobachtende Schädigung der Spermiogenese, eine Hodenatrophie, aufmerksam gemacht. v. HANSEMANN (1) und unter ihm CORDES (3) machten genaue Angaben über hämatogene, diffuse Degenerationen des samenbildenden Gewebes bei akuten und chronischen Krankheiten, E. FRAENKEL (22) und SIMMONDS (12) über die hochgradigen, zuerst als Orchitis fibrosa beschriebenen, schwieligen Veränderungen des Hodens. v. HANSEMANN (1), FULCI (24) u. a. machten darauf aufmerksam, daß umschriebene, spezifische Entzündungen im Hoden die Spermiogenese der nicht selbst betroffenen Kanälchen kaum beeinflussen, während sich andererseits hochgradige Atrophie ohne irgendwelche als entzündlich zu deutende Reaktion des Zwischengewebes findet.

Andere Autoren beschrieben eine Schädigung der Spermiogenese nach verschiedenen, bis zu gewissem Grade spezifischen Einwirkungen: BERTHOLET (23), WEICHELBAUM-KYRLE (25) bei Alkoholabusus; E. FRAENKEL (22), SIMMONDS (12, 29), GUISETTI (26) bei Lues; ALBERS-SCHÖNBERG (27), HERXHEIMER-HOFFMANN (28), KYRLE (13, 17) bei Bestrahlung; PICK (30), BERBLINGER (31), GOTTLIEB (32) bei Hypophysentumoren; KYRLE (18, 33), VOSS (34), MITA (35) machten Angaben über Hodenentwicklung beim Kinde; LEUPOLD (6, 7), über Beziehungen zwischen Hoden, Nebennieren und Thymus. Bei diesen Untersuchungen wurden zum Teil wohl die CORDESSchen Befunde unspezifischer Schädigung zu wenig beachtet. CORDES beschrieb einen hochgradig schädigenden Einfluß auf die Spermiogenese bei akuten Krankheiten: Pneumonie, Scharlach, Sepsis und Typhus, während die Veränderungen bei chronischem Krankheitsverlauf geringer seien und mehr auf die hierdurch bedingte Kachexie als auf die Krankheiten selbst zurückgeführt werden können.

Nun wurde im Kriege darauf aufmerksam gemacht, daß bei Soldaten, die ohne längere Krankheitsdauer rasch zur Sektion kamen, nicht nur ein Impotentia coeundi, sondern auch eine Hemmung der Spermiogenese gefunden werden kann. Da hier, also bei kräftigen, gesunden, im besten Alter stehenden Männern eine Unterentwicklung, wie sie KYRLE (33) bei Kindern beschrieb, ausgeschlossen ist, so war anzunehmen, daß psychische oder körperliche Anstrengungen die leicht zu schädigenden Keimdrüsen, bei denen eine funktionelle Schädigung wenigstens der Spermiogenese morphologisch leicht zu erkennen ist, beeinflussen können.

Im Anschluß an diese Frage suchte ich die früheren Angaben an Hand des Kriegsmaterials nachzuprüfen. Dabei wurden 140 Hoden aus der Freiburger Kriegssammlung histologisch untersucht, bei vielen auch zugleich der Samenblaseninhalte. Zu den Gewichtsangaben wurden ferner die Wägungen bei 350 weiteren Fällen benutzt.

Bei diesen vergleichenden Untersuchungen erwies es sich als wünschenswert, sowohl zur Erleichterung der eigenen Arbeit, wie zur besseren Verständigung, möglichst quantitative Angaben machen zu können. Bei den Größenangaben geschieht dies durch das Gewicht, bei den wechselnden histologischen Unterschieden zweckmäßig durch eine Stadieneinteilung, die die Grade der im Mikroskop erkennbaren Schädigung mit Zahlen benennt. In Anlehnung an die Arbeiten von CORDES (3), SPANGARO (36) und WEICHSELBAUM-KYRLE (17, 25) gebe ich folgende Übersicht über die Histologie des normalen und atrophierenden Hodens, sowie über die von mir im weiteren benutzte Stadieneinteilung.

CORDES gab eine Einteilung nach dem Verschwinden der Spermien, Spermatiden und Spermiozyten — von ihm Spermatozoen, Tochter- und Mutterzellen genannt —. Spermiozyten will CORDES in jedem Falle gesehen haben; da er jedoch Spermiozyten von Sertolischen Zellen noch nicht trennt, so sind seine Untersuchungen zur Beurteilung höherer Atrophiestadien nicht brauchbar. Auch seine Abgrenzung nach erstem und zweitem Stadium, dem Verschwinden der Spermien und Spermatiden, erscheint mir nicht begründet. Die Verhältnisse sind hier ganz unklar und wechselnd. Fast stets konnte ich, solange noch Spermatiden zu sehen waren, auch Spermien, wenn auch nicht in allen Kanälchenquerschnitten, finden.

Andererseits findet SPANGARO bei atrophischen Greisenhoden und ähnlich WEICHSELBAUM (37) bei Alkoholikern andere Verhältnisse, da von beiden mehr Wert auf die späteren, als auf die beginnenden Stadien gelegt wurde. Mit Atrophie ersten Grades bezeichnet SPANGARO das beginnende Verschwinden des ganzen „mobilen Teiles“, also der Spermien, Spermatiden und Spermiozyten. Sein erstes Stadium umfaßt damit alle Stadien von CORDES. Atrophie zweiten Grades nennt er die Reduktion auf Sertolizellen und Spermiogonien und dritten Grades das Verschwinden sämtlicher spezifischer Zellen unter Bildung einer dicken, hyalinen Wand. Auch diese Einteilung entspricht nicht genügend den Verhältnissen beim kranken, erwachsenen, geschlechtsreifen Mann, bei dem meist die beginnenden Schädigungen gesehen

werden. Gerade in SPANGAROS erstem Stadium kommt der große Unterschied des Verschwindens der Spermien und des der Spermiozyten nicht zum Ausdruck, und auch in seinem dritten Stadium unterscheidet er nicht zwischen dem Untergang der Sertolischen Zellen und der Spermioyonien.

Da zur Beurteilung und zum Vergleich der Atrophien die Kenntnis der Histologie der Spermioyogenese notwendig ist, möchte ich sie kurz beschreiben.

Die Kanälchenwand besteht aus einer 5—10 μ dicken, aus mehreren Lamellen bestehenden Schicht, in der gleichmäßig verteilt platte, große, oft nierenförmige Kerne liegen. Reichlich elastische Fasern sind ihr eingelagert. Die innere Schicht wird von einer hyalinähnlichen, mit Eosin hellrötlich färbaren, anscheinend strukturlosen Membran (Glashaut) gebildet, die infolge ihrer Feinheit bei normalen Hoden nur an kurzen Strecken zu sehen ist und erst bei geschrumpften Kanälchen deutlicher wird [GUISETTI (38)].

Das Epithel selbst, 6—12 Zellen hoch, umschließt ein Lumen, das aus feinfädigen, weitmaschigen Massen, wohl den Niederschlägen einer serösen Flüssigkeit, besteht.

Auf der Wand sitzt die sogenannte Fußplatte der Sertolischen Epithelzellen, die oft eine von der Glashaut optisch nicht zu trennende Schicht bildet. Von ihr strecken sich die langen, zylindrischen Sertolizellen radiär nach innen, wobei der nicht granulierte Zelleib, verbeult und verästelt, sich den in der Nähe liegenden, kleineren Zellen anschmiegt. Der Kern liegt meist in der Mitte der Epithelschicht; er ist groß, blasig, oval, in der Nähe anderer Kerne oft entsprechend eingedrückt. In dem feinen, lockeren Chromatingerüst sind meist zwei Kernkörperchen zu sehen. Sehr oft zeigt er eine tiefe Furche, wie eine Kaffeebohne, die bis in die Mitte des Kernes reichen kann.

Auf der Fußplatte der Sertolischen Zellen, also dicht an der Wand, liegt die Schicht der Spermioyonien, die eine fortlaufende mit den Sertolizellen alternierende, kaum unterbrochene Reihe bildet. Das Protoplasma ist spärlich, fein granuliert, der Kern ist groß, 12—15 μ , mit reichlichem Chromatingerüst.

Neben diesen gewöhnlichen Spermioyonien finden sich einzelne mit größerem, helleren, chromatinärmeren Kern in ganz hellem Protoplasma, die den WALDEYERSchen Archispermioyonien (39) entsprechen, nach anderen [MITA (35)] Vorläufer der Kernteilung sind. Andere zeigen einen sehr großen Kern, der das drei- bis sechsfache der üblichen Größe erreichen kann, oder auch mehrere, drei bis acht Kerne gewöhnlicher Art in einem Zelleib. Da diese groß- und mehrkernigen Spermioyonien fast in allen Fällen zu finden sind, können sie als normale Bestandteile des Epithels angesehen werden.

Aus den Spermioyonien entwickeln sich die Spermiozyten, deren Protoplasma ähnlich dem der Spermioyonien ist, und deren Kern aus einer feinen Membran und dicken Chromatinfäden besteht, so daß sie in dem meist gesehenen Zustand wie Kerne in Mitose aussehen. (Ihre beiden Arten, 1. und 2. Ordnung, sind mit den gebräuchlichen Färbemethoden schwer zu unterscheiden). Oft findet man an sonst unveränderten Hoden ihr Chromatingerüst nicht gleichmäßig in dem Kern verteilt, sondern halbmondförmig zusammengeballt.

Aus diesen entwickeln sich durch Teilung die Spermatiden mit wenig Protoplasma und einem kleinen Kern mit körnigem Chromatingerüst. Sie sind meist ziemlich zahlreich und liegen in ungeschädigten Hoden zu mehreren

beieinander. Während der Umwandlung zu Spermien zeigt sich ein Anschluß an die Sertolischen Zellen, an deren zentralem Teil sie johannisbeerartig hängen. Dort schrumpft der Kern, das Chromatingerüst wird dichter und bildet sich zur Spermie mit ihrem platt birnförmigen Kern um, der noch längere Zeit im Protoplasma der Sertolizelle liegt¹⁾.

Im Lumen des Epithels sind in den fädigen Massen vereinzelt undifferenzierbare Zellen, wohl auch Spermien und Spermatiden, beim ungeschädigten Hoden zu sehen.

Das Zwischengewebe des Hodens ist dabei sehr spärlich, die Kanälchen liegen dicht aneinander, nur in den Knotenpunkten finden sich Bindegewebe und Gefäße. Die Zwischenzellen, 0—3—15 in jedem dieser Dreiecke, sind spärlich, in kleinen Haufen und Zügen entlang den Gefäßen oder auch einzeln liegend. Ihre Kerne sind sehr verschieden: oft sind sie groß, blasig mit reichlichem Protoplasma, oft kleiner, entrundet, bindegewebskernähnlich mit wenig, oft pigmentiertem Protoplasma. In beiden Fällen färbt sich das Protoplasma deutlich, sowohl mit basischen wie mit sauren Farben, mehr als das von Bindegewebs- und Epithelzellen.

Meine eigene Auffassung über den Verlauf der Atrophie ist folgende:

In Fällen beginnender Schädigung kann man zwar noch reichlich Spermien finden, aber der auch beim menschlichen Hoden einigermaßen gleichmäßige Aufbau ist gestört. Das Epithel ist niedriger oder höher. Spermiozyten oder Spermatiden überwiegen oft an Zahl die anderen Zellen weit, einzelne Spermiozytenkerne sind pyknotisch. Diese scheinbare Vermehrung der Spermatiden ist so zu erklären, daß sie, als die empfindlichsten Elemente, sich unter dem Einfluß einer ganz leichten Schädigung nicht weiter entwickeln oder abstoßen, die Stammzellen aber, besonders die Spermiozyten, weniger geschädigt, weiter Spermatiden hervorbringen. Dies sind solche Fälle, auf die LUBARSCH (2) hinwies mit der Bemerkung, daß Hoden nach Krankenlager oder Gefängniszeit nicht als normal und ungeschädigt angesehen werden können.

Dieser Zustand bildet den Übergang zu dem als Atrophie ersten Grades zu bezeichnenden. Die Spermien und auch die Spermatiden verschwinden dadurch, daß sie ins Lumen abgestoßen werden, dort weitergeleitet und später in den Kanälchen oder der Samenblase phagozytiert werden. Häufig sind Doppelköpfe, Doppelschwänze, Zwerg- und Riesenformen und ähnliche Mißbildungen. Im Lumen findet man sie in reichlichen Eiweißmengen mit einigen Spermiozyten und großen runden Elementen, die — unbekannter Herkunft — vielleicht durch Zusammenfließen mehrerer Zellen entstanden sind. Die Kerne aller dieser Zellen pflegen dabei deutlich pyknotisch zu sein. In den meisten Kanälchen begrenzen dann nur Spermiozyten das Lumen, an einzelnen finden sich noch einige Spermatiden und Spermien, nicht in Spermiblastenform.

1) Eine solche Epithelzelle mit den Spermatiden oder Spermien bezeichnet WALDEYER als Spermiblast.

Die Spermiozyten sind jetzt von wechselnder Größe, zeigen oft Pyknose oder eine sichelförmige Zusammenballung des Chromatingerüsts am Kernrand. Spermio gonien, Sertolizellen, Kanälchenwand und Zwischengewebe sind dabei völlig unverändert. Die Zwischenzellen zeigen oft besonders großen, blasigen Kern, reichliches Protoplasma und erinnern dadurch an die STEINACHSchen F-Zellen. Sehr oft werden sie etwas vermehrt gefunden, indem bis zu 25 in deutlichen Haufen in Knotenpunkten liegen.

Bei stärkerer Schädigung, Atrophie zweiten Grades, verschwinden auch die Spermiozyten; neben wenigen gut erhaltenen sind die meisten von verschiedener Größe und Kernform, große neben kleinen, bei vielen pyknotischen. In einem Kanälchenquerschnitt kann eine Hälfte noch Spermiozyten, die andere nur Sertolizellen und Spermio gonien enthalten.

Im Lumen liegen dabei Zellen mit und ohne Kern, deren Abstammung infolge Pyknose und Karyorrhesis nicht zu erkennen ist. Das Epithel ist durch den Zellausfall niedriger geworden und geschrumpft. Die Sertolischen Zellen bilden innerhalb der Spermio gonienreihe eine oft gleichmäßige Schicht. Sie sind groß mit deutlichem, zum Teil mehrzeilig liegenden Kern. Die Spermio gonien füllen den äußeren Rand noch aus. Vereinzelt findet man Knospen mehrkerniger Spermio gonien in das Innere, ein Vorgang, der wohl als Regenerationsversuch zu deuten ist.

Die infolge dieser Zellverminderung entstehende Volumverminderung des Epithels läßt nun dieses schrumpfen; oft findet sich eine Loslösung von der Wand, die besonders beim Gefrierschnitt sichtbar ist. Auch die Wand wird beeinflußt. Statt der runden finden sich mehr platte Kanälchen; ihre Wand ist nicht mehr gespannt, sondern schlaff; es scheint, als ob sie dicker geworden ist und ihre Zellen sich vermehrt haben. Es haben sich jedoch nur ihre Lamellen wellig ineinander geschoben. Die Zahl der Kerne ist nicht vermehrt, sie liegen jedoch enger aneinander. Die Glashaut, die die geringsten elastischen Eigenschaften hat, faltet sich feinwellig in das Lumen hinein und quillt hyalin auf; dabei drängt sie das Epithel mit nach innen und wird selbst dadurch deutlich sichtbar.

Das Zwischengewebe erscheint jetzt lockerer, die Zellen — Zwischenzellen, Bindegewebszellen und kleinkernige Elemente — besonders an den Gefäßen vermehrt. Vor allem nimmt es relativ mehr Raum ein, indem es zwischen den geschrumpften Kanälchen sich findet, ohne wirklich an Zellenzahl, bisweilen jedoch durch Ödem, zugenommen zu haben. Die Kanälchenwände berühren sich nicht mehr; mehr oder weniger breite, zell- und gefäßarme, ödematöse Massen liegen dazwischen.

Das Verhalten der Leydigischen Zwischenzellen ist sehr wechselnd. In einzelnen Fällen finden sich nur kleine Mengen stark pigmentierter Zellen mit kleinem, eckigen, bindegewebszellartigen Kern, in anderen große protoplasmareiche, blasenkernige, wenig pigmentierte Zellen oder

auch mehr oder weniger große Mengen beider Arten nebeneinander. Die letzteren können morphologisch oft kaum von Sertolizellen unterschieden werden, so groß und chromatisch ist ihr Kern. Nie findet man in ihnen Kernteilungsfiguren. Daß sich wirklich so häufig, wie KYRLE (17) meint, eine absolute Vermehrung — zum Teil durch amitotische Teilung — findet, glaube ich nicht. Die in den einzelnen Knotenpunkten gezählten Zwischenzellen weichen nicht so stark von der üblichen Zahl ab. Ihre Masse ist jedoch sicher vergrößert.

In dem schon selteneren dritten Stadium der Atrophie nehmen die geschilderten Veränderungen zu. Auch viele der Spermiogonien zeigen Kerntrübung und Pyknose. Sie verlieren ihre gleichmäßige Randstellung, werden seltener, indem der Kern seine runde Form verliert und spießförmig zwischen den radiären Sertolizellen dem Lumen zu wandert oder gedrängt wird. Neben wenigen Spermiogonien bleiben nur noch Epithelzellen zurück, die zum Teil auch schon degenerative Kernveränderungen zeigen können. Oft ist das Epithel vakuolisiert, mit großtropfigem Fett durchsetzt. Lumen und Epithel sind noch schmaler geworden, die Kanälchenwand, besonders ihre hyaline Schicht stärker gequollen, das Zwischengewebe breitet sich zwischen den Kanälchen noch mehr aus und ist zellreicher. Mit schwacher Vergrößerung zeigen sich Bilder, die denen der kindlichen Hoden ähnlich sind. Die Zwischenzellen scheinen jetzt bisweilen nicht nur relativ, sondern absolut vermehrt, wie eine Auszählung der in den Knotenpunkten im Durchschnitt gefundenen Zellen ergibt ¹⁾. Das Zwischengewebe kann schließlich mehr Raum einnehmen als die Kanälchen.

Bei der Atrophie vierten Grades ist endlich auch der Rest des Epithels verschwunden: mit den letzten Spermiogonien werden auch die Sertolizellen pyknotisch, die Kernstrukturen werden unkenntlich, wenige Zellen füllen das Lumen aus. Der Hauptteil des Kanälchens wird von der hyalinen, wellig gequollenen Wand gebildet, durch die einzelne Bindegewebszellen einwandern können. Auch die faserige Wand ist dick, ihre Kerne nicht mehr abgeplattet. Das Zwischengewebe ist sehr zellreich, viele kleine rundkernige Elemente können sich finden. Auch die Zwischenzellen sind klein und erreichen nicht die Protoplasma menge und Blasenkergröße, die in den ersten Stadien zu finden sind. Nur durch ihre Pigmentierung können sie oft von den Bindegewebszellen unterschieden werden.

1) Die Zahl der Zwischenzellen in einem Knotenpunkt beträgt 20—100, statt 5—15, also etwa das 3—6 fache, eine Vermehrung, die nicht allein auf Zusammenschiebung durch Hodenschrumpfung (Gewichtsverminderung auf die Hälfte) zurückgeführt werden kann.

Diese Stadien sind natürlich nicht scharf voneinander zu trennen, es finden alle Übergänge statt. Bisweilen findet sich auch, worauf KYRLE (16, 17) besonders hingewiesen hat, in einzelnen Teilen eines Hodens verschieden starke Schädigung. Die Mehrzahl bietet allerdings ein ziemlich gleichmäßiges Bild und auch bei den anderen sind die Unterschiede meist nicht allzu groß. In einem Teil der Fälle finden sich auch mitten zwischen wenig geschädigten anderen einzelne Kanälchen in mehreren Durchschnitten oder auch größere Teile eines Läppchens im dritten oder vierten Stadium, ohne daß irgendwelche Übergänge sich zeigen. Auffallend ist in diesen Fällen die Lagerung der Zwischenzellen. Sind reichlich Zwischenzellen vorhanden, so liegen diese besonders am Rande der atrophischen Teile; sind wenig vorhanden, so liegen sie in dem weniger geschädigten Teil oft relativ viel häufiger als in dem atrophischen. In keinem solchen Falle sah ich sie gleichmäßig verteilt.

Mit Hilfe der hier ausführlicher dargestellten Einteilung in Stadien, von denen besonders die drei ersten in Betracht kommen, und unter Berücksichtigung der zwischen den Stadien liegenden Übergangsformen wurden die zur Verfügung stehenden Hoden untersucht. Dabei stellte sich gleich heraus, daß, wie schon bekannt, bei gleichen Krankheiten ganz verschiedene Grade der Schädigung zu finden sind. Dies ist ohne weiteres verständlich, da die auf der Konstitution beruhende Widerstandskraft des Organismus und des Organs, also der Epithelien, ganz verschieden ist. Besonders zeigten auch die Hodengewichte mit dem Atrophiestadium im Verhältnis zu der einzelnen Krankheit und dem Verlauf im Einzelfall wenig Übereinstimmung. Größeren Einfluß schienen Krankheitsdauer und Ernährungszustand zu haben.

So suchte ich zuerst eine Abhängigkeit des Gewichtes und des Schädigungsgrades von diesen beiden Faktoren zu finden. Die Art der einzelnen Krankheit blieb dabei unberücksichtigt; die Widerstandskraft des ganzen Organismus gegen diese Erkrankung ist aus Krankenblättern nicht zu erkennen; die Widerstandskraft des einzelnen Organs — auf Grund von Bestrahlungsversuchen sehr verschieden — ist völlig unbekannt.

LEUPOLD findet bei seinen Wägungen Abhängigkeit der Hodengewichte von der Körpergröße, nicht vom Körpergewicht. Wie Tabelle I (S. 8) zeigt, findet sich auch eine Beziehung zum Lebensalter und zu der Dauer der Erkrankung im allgemeinen, sowie zum Ernährungszustand.

Die Zahlen dieser Übersichtstabelle sind derart gewonnen, daß das arithmetische Mittel der Hodengewichte von etwa 350 der in die angegebenen Klassen eingeteilten Fälle berechnet wurde (die Zahl der für die einzelne Ziffer benutzten Angaben ist in Kleinschrift rechts oben an der Ziffer vermerkt), dann wurde von etwa 140 Fällen das arithmetische Mittel der entsprechenden Atrophiestadien berechnet. Der eigent-

Tabelle I.

Hodengewichte sowie Schädigungsgrade des Samenepithels bei verschiedenem Lebensalter, verschiedener Krankheitsdauer und gutem und schlechtem Ernährungszustand.

Krankheitsdauer: Ernährungszustand:	Weniger als 8 Tage	2—4 Wochen		Über 4 Wochen		
		gut	schlecht	gut	schlecht	
Alter: 18—22 Jahre	²⁷ 29,41	⁴³ 26,97	⁹ 24,8	⁸ 27,5	³² 21,16	Zahl der Fälle Durchschnittsgewicht in Gramm (arithm. Mittel)
	⁹ 0—I (0,62)	⁵ I—II (1,3)		⁸ I (1,13)	⁹ II (1,8)	Zahl der Fälle Atrophiestadium (arithm. Mittel)
23—30 Jahre	³² 33,33	³⁸ 27,2	¹¹ 23,0	²⁷ 30,4	²⁶ 20,85	Zahl der Fälle Durchschnittsgewicht
	¹⁰ 0—I (0,65)	⁹ I—II (1,28)		⁹ I (1,1)	¹⁰ II (2,0)	Zahl der Fälle Atrophiestadium
31—40 Jahre	¹⁵ 33,0	²⁴ 31,71	—	²⁸ 31,87	¹⁸ 22,45	Zahl der Fälle Durchschnittsgewicht
	⁴ 0—I (0,7)	⁷ I—II (1,35)		⁹ I (1,1)	¹⁰ II (2,1)	Zahl der Fälle Atrophiestadium
Über 41 Jahre	—	⁹ 29,6	—	¹⁰ 27,6	¹⁵ 26,3	Zahl der Fälle Durchschnittsgewicht
	—	—	—	⁶ I (1,2)	⁶ I (1,0)	Zahl der Fälle Atrophiestadium

liche Durchschnittswert der Stadien ist in römischen Ziffern angegeben, die berechnete arithmetische Zahl in Klammern danebengestellt.

Da die Degeneration der Spermiogenese in den ersten 8 Tagen meist gering ist, wie die Gradangabe, 0—I Atypie des Aufbaues ohne wesentlichen Zellverlust, anzeigt, so können die hier angegebenen Zahlen als Durchschnittsgewichte normaler Hoden angesehen werden; die Gewichte bei plötzlichen Todesfällen entsprechen durchaus diesen Größen.

Das höchste Durchschnittsgewicht mit etwa 33 g und die höchsten Einzelgewichte werden im dritten Jahrzehnt erreicht und erfahren dann nur geringe Änderungen.

Bei längerer Krankheitsdauer sinken mit Zunahme der Atrophie die Gewichtszahlen beträchtlich, und zwar kommt dies besonders bei den Fällen mit schlechtem Ernährungszustande in Betracht, während bei

den Fällen mit gutem Ernährungszustand keine so große Differenz bemerkt wird, sowohl bei Atrophie als bei Hodengewicht. Die Größe der Atrophie ist völlig unabhängig von dem Lebensalter.

In dieser Tabelle I ist, wie gesagt, kein Unterschied der Einteilung nach einzelnen Krankheiten gemacht. Naturgemäß finden sich jedoch akute Fälle mehr in der ersten, chronische mehr in den letzten Reihen: erstere enthält die Unfälle und akuten Infektionskrankheiten, letztere besonders Phthise, Karzinom und chronische Sepsis, bei denen sich mindestens eine Atrophie im zweiten Stadium, also eine Reduktion des samenbildenden Epithels auf Sertolizellen und Spermiogonien findet.

Hiernach ist anzunehmen, daß die starke Gewichtsabnahme atrophischer Hoden besonders zurückzuführen ist auf die Abnahme der spezifischen Samenzellen, die bei chronisch erschöpfenden Krankheiten am meisten geschädigt werden. Bei diesen kommen die Einzelschädigungen von Toxinen, langer Krankheitsdauer und schlechtem Ernährungszustand zusammen, deren jede einzelne für sich allein mit einer Hodengewebedegeneration zusammen gefunden werden kann.

Wie weit bei der Gewichtsabnahme der Hoden andere Einflüsse mitwirken, ist schwer zu sagen. Über den Wasserstoffwechsel wissen wir sehr wenig; aber atrophische Hoden sehen eher ödematös als wasserarm aus, wenigstens im gefärbten, gehärteten Präparat. Eine Verminderung des Fettes im Hoden ist auch bei kachektischen Kranken nicht festzustellen, eher scheint sich eine Vermehrung zu finden, worauf besonders THALER (40) hingewiesen hat.

Die Tatsache, daß eine Degeneration des Hodenepithels mit einer weitgehenden Gewichtsabnahme des Hodens einhergeht, läßt es wenig wahrscheinlich sein, daß die relative Vermehrung des Zwischengewebes auch eine absolute ist; wir müssen denken, daß das Gewebe, das sich statt nur in den Knotenpunkten, jetzt auch zwischen den Kanälchen findet, zum größeren Teil durch Verschiebung infolge der Schrumpfung der Hodenkanälchen deutlicher hervortritt.

Aus der Tabelle I sind außerdem noch folgende Einzelheiten zu ersehen:

Bei einer Krankheitsdauer von 2—4 Wochen sind die Gewichtsunterschiede bei gutem und schlechtem Ernährungszustand zwar deutlich, aber betragen doch nur 2—4 g. (Die Gewichte beziehen sich stets auf beide Hoden zusammen). Infolge der geringen Zahl (21) der in diese Klasse gehörigen Fälle unter den histologisch Untersuchten wurde die Berechnung nach Schädigungsgraden¹⁾ nicht angestellt.

1) Daß die Berechnung hierfür auch in der Art des arithmetischen Mittels geschah, dafür war Voraussetzung, daß die Benennung der Stadien

Bei einer Krankheitsdauer von über 4 Wochen kommen die vorher genannten Unterschiede wesentlich deutlicher zum Vorschein. Die Hodengewichte differenzieren um 6—10 g, die Atrophie um ein Stadium. Aus der Reihe heraus fällt die letzte Zahl: Gewicht und Degeneration von Hoden in Fällen mit über vierwöchentlicher Krankheit in schlechtem Ernährungszustand bei einem Lebensalter von über 40 Jahren sind gegenüber den Vergleichswerten bei gutem Ernährungszustand zu wenig verändert, auch Hodengewicht zu groß und Schädigung zu gering gegenüber denselben Verhältnissen in jüngerem Lebensalter. Es ist anzunehmen, daß die große Zahl schwerer, gut erhaltener Hoden aus dieser Rubrik (im ganzen 15 bzw. 6 Fälle) ein statistischer Zufall¹⁾ ist und wohl kaum eine größere Widerstandsfähigkeit von Hoden älterer Männer anzeigt.

Untersuchen wir nun, wie sich Krankheitsarten, -dauer und Ernährungszustand bei den einzelnen Stadien finden, so ergibt sich folgendes Bild:

Es zeigen keinerlei Veränderung der Spermiogenese 18 Fälle, deren Hoden ein Durchschnittsgewicht von 31,8 g haben, bei Schwankungen zwischen 24 und 43 g. Alle zeigten einen guten Ernährungszustand.

Diese 18 Fälle normaler Hoden setzen sich folgendermaßen zusammen:

Tötlicher Unfall	3
Direkte Schußfolgen (Verblutung)	2
Akute Infektionskrankheiten	5
(Tetanus 2, Grippe, Pneumonie, Diphtherie je 1 Fall)	
Appendizitis mit Peritonitis	3
Kopfverletzung mit Meningitis	3
Kreislaufstörung (Hydroperikard und Herzhypertrophie bei Schrumpfnieren)	2

Ohne Einwirkung auf die Spermiogenese bleiben also einzelne Erkrankungen, die entweder rasch aus voller Gesundheit den Tod herbeiführen (Unfälle), oder so rasch wirken, daß eine Schädigung morphologisch mit der jetzigen Methodik nicht zu erkennen ist, oder endlich die an Organen angreifen, deren gleichmäßige Tätigkeit für das Leben notwendig ist und die geschädigt werden können, während der übrige Körper wenig beeinflußt erscheint (Gefäß- und Nervensystem).

eine gleichmäßige war, also gewissermaßen gleichen Abständen auf einer Ordinate entsprach. Wir glauben dieser Bedingung durch unsere Einteilung so gut als möglich bei einer mathematischen Bearbeitung morphologischer Vorgänge nachgekommen zu sein.

1) Es handelt sich um vier Fälle von Karzinom, je einem Fall von Emphyem mit Pericarditis und von Darmtuberkulose bei Lungenphthise.

Geringe Veränderungen, eine leichte Atypie des Aufbaues, z. B. ein Überwiegen der Spermatiden bei teilweisem Verlust der Spermien, also ein Übergang zum Stadium I — das man 0—I nennen könnte — zeigt sich in 27 Fällen bei einem Durchschnittsgewicht von 28,3 g (Schwankung 21—50 g). Auch hierbei findet sich nirgends schlechter Ernährungszustand.

Im einzelnen sind dies folgende Fälle:

Unfall	4
(Selbstmord nach Schuß und Nephritis; Schuß mit Halsmarkquetschung [2 Tg.]; Fliegerabsturz [1 Tg.]; Erstickung nach Stirnhöhlenoperation [4 Stdn.]	
Schädeltod	6
(Meningitis purulenta 4 u. tuberculosa 1; Hirntumor 1)	
Akute Infektionskrankheiten	10
(Tetanus 2; Gasödem 1; Grippe 2; Pneumonie 2; akute Sepsis 3)	
Perforationsperitonitis	3
(nach Magenulkus, Ileus, Bauchschuß)	
Lues, Aortitis, Herzmuskelschwiele	1
Glomerulonephritis, Status thymolympathicus, plötzlicher Tod (6 Tage)	1
Pleuraendotheliom, Pleuritis	1
Phthise, Leukämie, Myokarditis	1

Wie zu erwarten war, finden sich unter den sehr wenig veränderten Fällen dieselben Todesarten wie bei den unveränderten, wenn auch vielleicht im einzelnen sich eine längere Krankheitsdauer findet.

Einige andere Fälle findet man schon unter denen, deren Hoden sich im ersten Stadium der Schädigung finden. Hiervon wurden 30 Fälle untersucht mit einem durchschnittlichen Hodengewicht von 27,8 g (Unterschied von 20—52 g). Hierunter befinden sich 10 Fälle mit geringem, 20 mit gutem Ernährungszustand.

Im einzelnen sind dies bei den 10 ersteren:

Phthise	2
Karzinom	4
Sepsis	2 (nach 2 Mon. altem Schuß und nach Furunkulose-Otitis)
Chron. Ruhr	1
Leukämie	1

Bei den 20 gut ernährten finden sich:

Unfall	2
(Fliegerabsturz u. Erstickung nach Strumektomie)	
Schädelverletzung mit Meningitis	5
Infektionskrankheiten	10
(Grippe 3; Peritonitis 2; akute Sepsis 4; Tetanus 1)	
Hämorrhagische Nephritis	1
Phthise (Tod an Meningitis und Nierenentzündung)	2

Im allgemeinen treten bei den Hoden des ersten Stadiums Krankheiten mit längerem Verlauf und stärkerer Beeinflussung des Gesamtorganismus mehr in den Vordergrund. Über die Zeit, in der sich das erste Stadium der Atrophie entwickelt, ist folgendes zu sagen. Bei akuten, infektiös-toxischen Krankheiten kann der erste Grad nach 5—8 Tagen erreicht sein.

Nr. 487. Sepsis nach Angina 7 Tage.

Nr. 539. Peritonitis nach Otitis 7 Tage.

Nr. 464. Septische Endokarditis 5 Tage.

Bei Fällen mit kürzerer Krankheitszeit sind wohl bisweilen die vorherigen Verhältnisse oder die Prodromalzeit zu berücksichtigen, so bei folgenden:

Nr. 1204, 1209. 2 Grippe mit 2- und 3 tägiger Dauer.

Nr. 201. Fliegerabsturz mit sofortigem Tod.

Nr. 888. Erstickung 12 Stdn. nach Strumektomie.

Der Übergang vom 1. zum 2. Grad, wo Spermien und Spermatiden weitgehend geschwunden sind und an vielen Stellen die Spermiozyten untergehen, fand sich in 16 Fällen mit einem durchschnittlichen Hodengewicht von 24,5 g, bei Schwankungen von 13—37 g. Diese setzen sich zusammen aus:

Lungenphthise 3 und Karzinom 1 mit schlechtem Ernährungszustand	4
Subakute Sepsis (3—4 Wochen krank 2, Schuß vor 5 Monaten 1)	3
Verbrennung vor 14 Tagen	2
Gesichtsschuß und Schädelbruch mit Meningitis	3
Pneumonie bei Unterernährung	2
Pyopneumothorax	2

In dieser Reihe und noch mehr in der folgenden, dem ausgeprägten zweiten Grade der Schädigung, finden wir längerdauernde, mehr erschöpfende Krankheiten, die zugleich toxisch wirken, wie sie hauptsächlich durch die Schwindsucht und die chronische Sepsis dargestellt werden.

Im Stadium II befanden sich 27 Hoden mit den Durchschnittsgewicht von 25,6 g (14—48 g), davon waren 4 in gutem Ernährungs-

zustand bei septischen und phlegmonösen Erkrankungen mit 2—4 Wochen Dauer, die übrigen in schlechtem Ernährungszustand:

Phthise	15
Peritonitis nach Pleuraempyem und 18 Tage alter	
Perforation des Appendix	2
Chronische Ruhr	2
Subakute Sepsis	2
Pyelonephritis	1
Thromboendocarditis ulcerosa lenta	1

Der zweite Atrophiegrad findet sich in meinem Material frühestens nach 15—20 Tagen und zwar bei:

Nr. 510. Schuß vor 15 Tagen (Phlegmone und Pyopneumothorax).

Nr. 884. Pyämie bei 15 Tage altem Nackenkarbunkel.

Nr. 800. Appendizitis mit Abszedierung und Peritonitis vor 18 Tagen.

Nr. 506. Schuß vor 20 Tagen. Phlegmone und purulente Polyserositis.

Stadium II—III und III der Atrophie¹⁾ zeigte sich in 14 Fällen. Die Hoden hatten ein Durchschnittsgewicht von 17,9 g (8—27 g). Stets fand sich schlechter Ernährungszustand oder Kachexie bei 12 Fällen von chronischen, septischen oder phthisischen Erkrankungen, sowie bei je einem Fall von chronischer Ruhr und Typhus am Ende der 3. Woche.

Fälle mit völliger Hodenatrophie IV, einer Spermioangitis obliterans, fanden sich selten und nur bei besonderen Umständen.

Einmal handelte es sich um ein bestrahltes Oberschenkel-fasziensarkom und zweimal um Phthise, wobei einmal alte Narben im Hoden gefunden wurden, das andre Mal wogen die richtig gelagerten Hoden nur 2 g. Diese drei Fälle zeigen ungewöhnlich reichlich Zwischenzellen ohne Blasenkerne und ein vom gewöhnlichen so abweichendes Verhalten, daß hier nicht näher darauf eingegangen werden kann.

Untersuchen wir nun noch einmal, welche Schädigung sich bei den einzelnen Erkrankungsarten findet, so ergeben sich bemerkenswerte Befunde.

Von sechs Fällen von Tetanus finden sich in fünf Fällen keine oder sehr geringe Veränderungen (Stadium 0 oder 0—I), in einem, einen Spätfall nach Schußverletzung vor 6 Wochen, der I. Grad der Schädigung.

Bei 32 Fällen (von denen 27 über 4 Wochen krank waren) von Meningitis nach Kopfverletzung oder Otitis haben die Hoden das dem normalen fast gleiche, hohe Durchschnittsgewicht von 32,8 g. Von

1) In Tabelle I kommen die Fälle von Stadium II—III und III nicht deutlich hervor, da sie sich zu sehr verteilen und als Ausgleich für die auch vorkommenden geringeren Schädigungsgrade dienen.

den histologisch Untersuchten befand sich kein Fall im II. Stadium, drei Fälle von Gesichtsschuß und -hufschlag im Übergang zu II, davon zwei mit septischem Milztumor. 11 weitere Fälle setzen sich zusammen aus

3 Stadium 0

5 „ 0—I

3 „ I

Trotz der oft langen Krankheitsdauer finden sich hier also auffallend viele mit ganz geringen oder fehlenden Veränderungen. Ähnliches findet sich auch bei vielen der akuten Infektionskrankheiten, solchen, die besonders das Herzgefäßsystem schädigen: Pneumonie, Grippe, Diphtherie, Peritonitis. Bei diesen pflegen auch die Hodengewichte hoch, 31—35 g, und die Degeneration der Samenkanälchen gering, 0—I obiger Einteilung, zu sein.

Anders verhalten sich die subchronisch und chronisch verlaufenden Erkrankungen, Typhus, Ruhr, chronische Lungen- und Nierenerkrankungen, sowie die oben genannten akuten Krankheiten mit Komplikationen. Meist in Parallelität mit dem Ernährungszustande sieht man Zustände bis zum Verschwinden der Spermiozyten, dem II. Grad der Atrophie.

Die gleichmäßigsten und schwersten Befunde sind zu sehen bei Phthise und chronischer Sepsis mit Neigung zur Kachexie.

Findet sich bei Tod infolge phthisischer Lungenveränderung ein noch guter Ernährungszustand, so ergibt sich bei 20 Fällen ein Hodengewicht von durchschnittlich 27,7 g und der Schädigungsgrad I—II (1,64); bei schlechtem Ernährungszustand (aus 45 Fällen) ein Durchschnittsgewicht von 21,5 g und aus 26 Fällen im Durchschnitt das Stadium II (1,92).

Die Verhältnisse bei Sepsis lassen sich in folgender Übersicht darstellen.

Tabelle II.

	Dauer der Krankheit:			
	Weniger als 8 Tage	2—4 Wochen	Über 4 Wochen guter schlechter Ernährungszustand	
Gewicht	35,7	24,1	24,2	20,7
Atrophiegrad . . .	I	I—II	—	II
berechnet	(0,75) ⁵	(1,6) ¹⁰		(2,1) ⁹

Fünf Sepsisfälle für sich mit monatelangem Siechtum und hoher Kachexie ergaben ein Gewicht von 14,7 und Atrophiegrad II—III im Durchschnitt.

Abweichend von den Befunden von CORDES (3) und in Übereinstimmung mit denen von KASAI (4) sahen wir in 11 Hoden von Kranken mit Karzinom von Larynx, Magen, Mastdarm, Leber sowie Lympho- und

Osteosarkom das hohe Durchschnittsgewicht von 28,5 und eine Atrophie ersten Grades, trotzdem auffallend oft ein stark reduzierter Ernährungszustand gefunden wurde. Es muß also angenommen werden, daß die die Karzinomkachexie bewirkende Ursache auf die Samenzellen ungewöhnlich wenig wirkt. Einen Grund zu diesem abweichenden Verhalten haben wir nicht finden können.

Mit den schon erwähnten Arbeiten von CORDES und LEUPOLD stimmen die übrigen Befunde im allgemeinen überein. CORDES schreibt allerdings den akuten Krankheiten wesentlich stärkere Schädigungen zu, als sie nach meinem Material sich finden. Eine Erklärung ergibt sich daraus, daß er unter Pneumonie auch Fälle mit verschiedenen Komplikationen seitens der Pleura, des Herzens oder durch tuberkulöse Lungenveränderungen rechnet, so daß es nicht ganz leicht zu entscheiden ist, wieviel nur der Pneumonie zur Last gelegt werden kann.

Unter fünf Pneumoniefällen, die ich nach meiner Einteilung wohl dem zweiten Stadium zuteilen würde, wenn ich nach den kurzen Angaben von CORDES über die gefundenen histologischen Veränderungen überhaupt mich richten darf, ist einer (Nr. 1) 21 Tage krank, also keine gewöhnliche komplikationslose lobäre Pneumonie, drei andere (Nr. 6, 7, 12) befinden sich in mäßigem Ernährungszustande und nur für einen (Nr. 8) sind keine Besonderheiten angegeben, die man als Mitursachen für die recht weitgehende Schädigung ansehen könnte.

Unter den übrigen Pneumoniefällen mit Hodenschädigung finden sich solche, die durch länger dauernde Erkrankungen kompliziert sind. Darunter befinden sich serofibrinöse Pleuritis und Perikarditis, allgemeine Anämie mit Hämophilie, käsige Peribronchitis, chronische Endokarditis und einige andere Fälle von Lungentuberkulose. Hierbei handelt es sich also nicht nur um die Wirkung der akuten Pneumonie, sondern auch um die ihrer Komplikationen. Ich kann daher die Ansicht von CORDES nicht teilen, daß in 75% der akuten Infektionskrankheiten eine hochgradige Schädigung der Samenzellen zu sehen ist, von denen sich 40% im II., 35% mindestens im I. Stadium nach meiner Einteilung befinden sollen.

Bei den chronischen Krankheiten glaubt CORDES zwar einen Einfluß der Dauer zu bemerken, aber keine Beweise dafür bringen zu können. In teilweisem Gegensatz hierzu leitet er im Anschluß an einen Fall von Darmkarzinom mit Perforationsperitonitis und geringen Samenepithelveränderungen die Ansicht ab, daß nicht eine chronische Krankheit an sich, sondern das Siechtum vor dem Exitus die oft weitgehenden Veränderungen des Hodens herbeiführe. Hier stimme ich CORDES bei, immerhin genügen aber chronische Erkrankungen, die auf den gesamten Körperzustand einwirken, um auch das samenbildende Epithel im Sinne einer Degeneration zu beeinflussen.

Zu ähnlichem Resultat kommt auch LEUPOLD (6) bei seinen Untersuchungen. Während die oben benutzte Einteilung der Hodenkanälchenschädigung grundsätzlich nur nach dem Verhalten der spezifischen Samenzellen sich richtet und das Zwischengewebe als zu unspezifisch und zu wenig rasch reagierend etwas vernachlässigt, trifft LEUPOLD seine Unterscheidungen besonders auf Grund des Verhaltens des Zwischengewebes.

Er teilt in drei Gruppen ein. Die erste hat zarte Kanälchenwand und gut differenzierte Epithelien; die zweite vermehrtes Zwischengewebe bei zarter oder etwas verdickter Wand und guter Differenzierung oder geringer Degeneration der Kanälchenepithelien; die dritte endlich zeigt verdickte Wand, schlechte Differenzierung und vermehrtes Zwischengewebe.

Diese Einteilung geht von der Voraussetzung aus, daß bei Hodenschädigungen das Verhältnis des Zwischengewebes zu dem samenbildenden Gewebe das entscheidende wäre; ich glaube gezeigt zu haben, daß dies wenigstens für die nicht im Hoden lokalisierten Krankheiten nicht zutrifft. Daher ist die LEUPOLDSche Einteilung und auch die zum Teil ähnliche von KYRLE (17) für die Beurteilung von Hodenschädigungen weniger brauchbar. Auch ist die Bezeichnung gute und weniger gute Epitheldifferenzierung doch zu unklar. Es können in LEUPOLDS Gruppe II zu verschiedene Fälle untergebracht werden.

Da LEUPOLD ferner Krankheitsdauer und Ernährungszustand nicht angibt und schwer zu ersehen ist, was Todesursache und was Hauptleiden ist, so kann ich nicht leicht seine Tabellen mit meinen Befunden vergleichen.

LEUPOLDS Gruppe I, die etwa Fälle bis zu meinem Stadium I—II enthält, stimmt mit meinen entsprechenden Verhältnissen überein, auch die drei Fälle von Sarkom, die eine, ihrem hohen Hodengewicht von 23, 33 und 38 g entsprechende geringe Schädigung enthalten.

In Gruppe II finden sich acht Fälle von Hodengewicht zwischen 30 und 42 g (und entsprechend hohem LEUPOLDSchen Hodennebennierenindex), die an akuten Erkrankungen zugrunde gegangen sind, sowie acht weitere mit Hodengewichten zwischen 18 und 27 g bei chronischen Leiden. Ich möchte annehmen, daß erstere nach meiner Einteilung besser, letztere schlechter als I waren.

Gruppe III mit ihren hohen Veränderungen stimmt wieder gut mit meinen Befunden zusammen. Eine von LEUPOLD aufgeworfene Frage ist auf Grund meiner Ansicht von der Pathogenese der Hodenatrophie leichter zu beantworten als sonst. Er spricht seine Verwunderung darüber aus, daß sich bei der Mehrzahl der atrophierenden Hoden niedere Gewichtswerte finden, während er infolge der Zwischengewebsvermehrung eher höhere Werte erwartet hat. Zur Erklärung nimmt er an, daß durch

Anlage leichtere Hoden eher atrophieren. Verständlich wird dieser Befund, wenn man sich unserer Ansicht anschließt, dadurch, daß das Zwischengewebe nur relativ vermehrt und nur die Zwischenzellen bisweilen absolut vermehrt sind und infolge dieser beiden Gründe auch zwischen den Kanälchen hervortreten. Vor allem zeigt sich jedoch Atrophie mit Zellverminderung und Schrumpfung des Kanälchenepithels, durch die die Gewichtsabnahme genügend erklärt ist. Nicht leichtere Hoden atrophieren eher, sondern infolge der Samenepithelatrophie sind die Hoden leichter.

Der im ganzen gleichmäßige Ablauf der Hodenatrophie macht es wahrscheinlich (s. S. 9), daß die morphologischen Veränderungen auf eine gemeinsame Ursache zurückgeführt werden können: den Schwund des spezifischen Samenepithels infolge qualitativ oder quantitativ veränderter Ernährung, wobei auf letztere der Hauptwert zu legen ist bei den chronischen Krankheiten mit stärkerer Schädigung der Hodenatrophie.

Die hauptsächlich akut-toxisch wirkenden Krankheiten: Sepsis, Grippe scheinen eine Hemmung der Weiterentwicklung von Spermiogonien und Spermiozyten bei allmählicher Abstoßung erst der Spermien, dann der Spermatiden zu bewirken. Die Schädigung der letzteren Zellarten zeigt sich in Degenerationen und Mißbildungen.

Dagegen haben die erschöpfenden Krankheiten, also besonders chronische Krankheiten in ihrem Endzustand, einen stärkeren Einfluß, der sich durch weitgehende Pyknose und Schwund des Samenepithels, Verkleinerung der Kanälchen und dadurch bedingte scheinbare Vermehrung des Zwischengewebes sowie Gewichtsverminderung des ganzen Organs kennzeichnet. Hierfür spricht auch die erwähnte Tatsache, die schon CORDES und LEUPOLD bemerkten, daß Hoden von an chronischen Krankheiten Verstorbenen eine verhältnismäßig gute Spermiogenese zeigen können, wenn sie einer interkurrenten Erkrankung erliegen (Myokarditis, Meningitis, hämorrhagische Nephritis bei Phthise). Darin zeigt sich ein deutlicher Zusammenhang mit der Dauer der Erkrankung und dem Ernährungszustand, bei den Gewichten auch der Körpergröße (LEUPOLD) und dem Alter.

Im Laufe des Krieges wurde von verschiedenen Seiten darauf hingewiesen, daß auch ohne längere Krankheit nur durch die psychischen und körperlichen Anstrengungen des Felddienstes eine Schädigung des samenbildenden Gewebes im Hoden eintreten könne.

ASCHOFF (41) und SCHMORL (41) sahen eine Beeinflussung im Sinne einer Hemmung der Spermiogenese, SCHMORL bei kachektischen Serben auch Kernzerfall der Spermiozyten, BEITZKE (41) Schädigung des Samenepithels unter ähnlichen Verhältnissen bei gleichzeitiger schmaler Nebennierenrinde.

Leider ist es jetzt sehr schwer geeignetes Material zu einer größeren Beobachtungsreihe zu finden. Immerhin lassen sich aus den Untersuchungen und dem Material, das aus der ersten Kriegszeit, z. B. im Freiburger pathologischen Institut, aufgehoben ist, einige Schlüsse ziehen.

Es fanden sich bei acht Fällen, bei denen der Tod sehr rasch eingetreten war, folgende Verhältnisse:

Nr.	Jahr	Alter	Krankheit	Hodenbefund	Krankheitsdauer
6	1914	22	Gasödem	(Schädigung der Spermiogenese) ¹⁾ . I	Wenige Tage krank
20	14	25	Schußoperation, Riß der Art. femor. Sepsis	(Aufhebung der Spermiogenese.) I	?
29	14	25	Übermüdung, Durchfall, Schuß, Peritonitis	(Spermiogenese herabgesetzt.) 0—I	12 Stdn.
49	14	?	Schuß, sept. Thrombose, Tuchfetzen in der Wunde	(Nirgends Spermiogenese)	?
103	15	26	Brustschuß, Hämorthorax	(Mangelhafte Spermiogenese)	5 Tage
201	15	19	Fliegerabsturz	(Gehemmte Spermiogenese.) I—II	1 Tag
1133	18	21	Fliegerabsturz	(Gehemmte Spermiogenese.) I	sofort tot
31	14	28	Schuß, Tetanus	(Spermiogenese herabgesetzt.) 0—I	24 Stdn.

Bei diesen Fällen zeigt sich eine Einwirkung auf die Samenbildung, die vielleicht mit Ausnahme von 20 und 103 nicht durch die Art der Krankheit oder die Krankheitsdauer zu erklären ist, besonders gilt dies für die beiden Fälle von Fliegerabsturz. In allen diesen Fällen handelt es sich um sofort von der elsässischen Front nach Freiburg abtransportierte Soldaten, so daß wohl angenommen werden kann, daß bei dem Fehlen anderer Ursachen die psychische Erregung der ersten Kriegszeit im Zusammenhang mit der Veränderung der Lebensverhältnisse und der körperlichen Anstrengung der Grund dieser Schädigung der Samenbildung ist.

Etwas Ähnliches kann auch in folgendem Fall vorliegen:

Nr. 1217. 18. 18jähriger Landwirt aus dem Schwarzwald, vor 12 Tagen eingezogen. 2 Tage krank an Grippe. Todesursache: Hämorrhagische Pneumonie. Hodengewicht 20 g. Ungleichmäßige, ziemlich hochgradige Atrophie (I—II), die zum Teil zum Verschwinden der Spermiozyten geführt hat. Keine Angaben in Krankengeschichte oder Sektionsprotokoll über andere Erkrankungen.

1) In Klammern die Angabe des mikroskopischen Befundes aus dem Sektionsprotokoll. Daneben meine Stadieneinteilung.

Hier ist an die Möglichkeit einer durch veränderte Lebensbedingungen (Einziehung und Militärdienst) gegebene Einwirkung auf die Spermiogenese zu denken, wie etwa das Sistieren der Menstruation z. B. bei Hebammenschülerinnen vom Lande während der Lernzeit beobachtet ist (OPITZ).

In anderen, ähnlich liegenden Fällen gelangen wir zu anderen Resultaten als bei den acht vorerwähnten.

Nr.	Jahr	Alter	Krankheit	Hodenbefund	Krankheitsdauer
99	1915	21	Erfrierung, Pneumonie	Alle Bilder der Spermiogenese	Wenige Tage krank
156	15	26	Schuß, Sepsis	Volle Spermiogenese	11 Tage krank
68	15	24	Wirbelsäulenschuß, Aspiration	„ „	3 „ „
80	15	22	Schuß, Lungenödem	Deutliche „	9 „ „
88	15	19	Lungengangrän, Tetanus	Spermiogen. vorhanden	12 „ „
200	15	29	Schuß, Tetanus	„ „	5 „ „
203	15	28	„ „	„ „	9 „ „
350	15	33	Zungenschuß, Erstickung	„ sehr reichl.	4 „ „

Bei diesen Fällen kann keine Einwirkung erkannt werden. Mit SCHMORL (41) anzunehmen, daß es sich hier um eine Regeneration während der höchstens 12 Tage betragenden Lazarettzeit handeln könnte, erscheint doch gewagt, da wir wissen, daß allein durch Schußverletzung eine Schädigung einsetzen kann; um so weniger wird so rasch eine Erholung einsetzen. Andererseits zeigen auch diese Fälle (die nur zum Teil wegen fehlender Gewichtsangaben in den früheren Tabellen enthalten sind), wie gering der Einfluß sehr kurz verlaufender oder an Kreislauf- oder Nervensystem angreifender Krankheiten sein kann.

Ob die Tatsache, daß diese letzten Fälle von 1915, die ersten zum größten Teile aus der Kriegszeit 1914 stammen, den Schluß gestattet, daß hier eine Gewöhnung an das Feldleben stattgefunden hat, wage ich nicht zu entscheiden.

Leider ist das Vergleichsmaterial aus der ersten Zeit des Krieges zu gering, um eine positive Entscheidung, ob durch psychische und körperliche Anstrengungen beim gesunden Manne ein Einfluß auf die Samenbereitung bewirkt werden kann, zu ermöglichen. Die Sektionsbefunde der späteren Kriegsjahre sind bei der allmählichen Einstellung der Kriegsteilnehmer auf die Kriegserlebnisse nicht beweisend. Jedenfalls lassen die mitgeteilten Befunde die Annahme einer psychischen Beeinflussung der Spermiogenese möglich erscheinen.

Nach den erwähnten Befunden erscheint die Beobachtung SCHMORLS verständlich, der bei stark abgemagerten serbischen Kriegsgefangenen Hemmung und Schädigung der Samenbereitung fand. Bei vier rumänischen Kriegsgefangenen, die bei ziemlich hochgradiger Kachexie nach wenigen Tagen eigentlichen Krankseins mit geringen bronchopneumonischen Prozessen zur Sektion kamen, zeigten die von mir untersuchten Hoden eine Atrophie zweiten Grades. Dabei fanden sich auffallenderweise im Samenblaseninhalte teils wenige, ein andermal, bei einem Fall von Ruhr, sehr viele wohlerhaltene Spermien.

Der Befund einer derartigen Hodenschädigung bei unterernährten Männern entspricht der obenerwähnten Tatsache, daß bei schlecht genährten Phthisikern durchweg bedeutend stärkerer Einfluß auf das Samenepithel gefunden wird, als bei gut ernährten.

Eine Erklärung für den Samenblasenbefund ist schwer zu geben. Da eine Atrophie zweiten Grades bis zu ihrer Entwicklung bei schweren Krankheiten gut 3 Wochen, bei einfacher Unterernährung sicher längerer Zeit bedarf, so müssen die Spermien sehr beträchtliche Zeit sich schon in der Samenblase befunden haben, was nur verständlich ist, wenn auch die Resorption der Spermien innerhalb der Samenblase in diesen Fällen ausbleibt.

Lassen sich nun, besonders auf Grund der geschilderten histologischen Befunde spezifische Schädigungen erkennen, d. h. zeigen sich am Hoden auf bestimmte Einwirkungen eigenartige Reaktionen oder Degenerationen? Läßt sich ein hemmender von einem schädigenden Einfluß trennen: etwa so, daß auf eine mäßige, chronische Einwirkung, z. B. bei einem euphorischen Phthisiker in mittlerem Ernährungszustand und geringem Fieber eher eine hemmende, bei einem Pneumoniker mit Komplikationen in der 3. Woche, oder bei einer länger dauernden Allgemeininfektion eine zellschädigende Einwirkung sich erkennen läßt? Das ist sehr selten möglich. Ein Urteil nach dem Hodenbefund wage ich einstweilen nicht zu stellen. Die Differenzen sind sehr gering und vieldeutig zwischen einem Fall von chronischer oder akuter Schädigung, wenn nur der erste Fall intensiv, der zweite dauernd genug war.

Ist natürlich das Zwischengewebe sehr breit, die Kanälchenwand stark zusammengezogen, wie es bei höherer Atrophie der Fall ist, so spielen schwere chronische Erkrankungen die Hauptrolle, aber auch ein Typhus oder eine komplizierte Schußverletzung mit längerer Krankheitsdauer kann ähnliche Bilder hervorbringen.

Die Hodenatrophie ist also weitgehend unspezifisch; quantitativ, nicht qualitativ verschieden. Schon CORDES mag hieran gedacht haben; E. FRAENKEL (22) betont 1905 ausdrücklich die vielfältige Ätiologie der Hodenfibrose, bei der oft auch nicht eine einzelne, sondern mehrere Noxen gleichzeitig oder nacheinander in Betracht kommen.

Aus dieser Erkenntnis heraus, die bei einem größeren Teil der Untersuchungen nicht genügend beachtet zu sein scheint, sind einige Arbeiten über Hodenatrophie erneut zu betrachten.

BERTHOLET (23) sucht an einem größeren Material die Schädlichkeit des Alkohols für die Keimdrüse morphologisch nachzuweisen. Unter Berücksichtigung der oben genannten Gesichtspunkte läßt sich auf Grund seiner Befunde eher das Gegenteil zeigen.

Bei 24 von 39 Hoden von Trinkern fand er deutliche Atrophie; 13 weitere waren wenig geschädigt; 2 ohne Veränderungen. 95% der Hoden waren also zweifellos geschädigt. Jedoch: die zwei unveränderten Hoden stammten von einem durch Unglücksfall und durch Peritonitis nach Hernieninkarzeration verstorbenen Trinkern. In die 37 geschädigten Fälle teilen sich:

- 13mal Phthise,
- 8 „ Leberzirrhose,
- 8 „ Pneumonie,
- 9 „ Myokarditiden u. ä.,

wobei, wie BERTHOLET selbst angibt, die schwersten Veränderungen bei Phthise und Leberzirrhose gefunden werden. Was hinter den Myokarditiden sich noch verbirgt, ist auch nicht gesagt. Wieviel von diesen Veränderungen nun auf die tötliche Erkrankung und wieviel auf die Einwirkung des Alkohols kommen kann, davon erwähnt BERTHOLET nichts. Schwere Veränderungen bei Phthise, leichtere bei Pneumonien sind genügend beschrieben; SCHOPPER (42) findet bei Leberexstirpation und Leberbestrahlung unter guter Abdeckung der Hoden deutliche Schädigung der Spermiogenese.

Wenn also schon bei Nichttrinkern dieselben Veränderungen gefunden werden, die BERTHOLET bei Trinkern beschreibt, so müßte eine morphologisch sichtbare Einwirkung des Alkohols auf das Samenepithel bestritten werden, falls nicht allgemein die Veränderungen wesentlich stärker sind. Darauf geht aber BERTHOLET nicht ein und aus der Veröffentlichung der Hodenbefunde ist dies auch nicht zu erkennen.

Nicht völlig eindeutig erscheinen mir die Angaben BERBLINGERS (31) bei einem Fall von Hodenatrophie infolge Hypophysentumor. Es handelt sich um einen langen, schwächtigen, 48 kg schweren (also sicher stark unterernährten) Mann mit ausgedehnter Lungen- und Darmphthise, bei dem sich ein Hypophysentumor und eine Hodenatrophie findet. Eine derartige Atrophie, die ich nach BERBLINGERS Angaben als am Ende des II. Stadiums bezeichnen möchte, und sogar noch höhere, finden sich unter meinem Material bei entsprechenden Fällen von Lungenphthise mehrere. Auch seine Angabe, daß eine Hodenatrophie bei Phthise mit Zwischenzellenhyperplasie und Degeneration der Sertolischen Zellen ein-

hergehe, trifft durchaus nicht immer zu. Eine Zwischenzellenhyperplasie als Ausdruck einer Regeneration des Hodens ist, wie ich meine, bei dem raschen Verlauf der Krankheit in diesem Falle auch nicht wahrscheinlich. Der Beweis des Zusammenhanges von Hodenatrophie und Hypophysentumor ist also in diesem Falle nicht zwingend. Auch bei einem zweiten Fall BERBLINGERS ist die Hypophysenfunktionsstörung nicht eindeutig. Die Möglichkeit, daß hier eine 10 Tage alte Grippepneumonie die Ursache der Hodenschädigung ist, die in einer Degeneration der Spermiozyten und scheinbaren Vermehrung der Spermatiden, sowie fibröser, nicht hyaliner Wandverdickung bei spärlichem Zwischenzellengehalt in reichlichem, zellarmen Zwischengewebe besteht, also einem Stadium O—I oder I, ist nicht von der Hand zu weisen. In diesen beiden Fällen ist also der morphologische Nachweis einer Hodenatrophie infolge Hypophysentumors auf Grund der angegebenen Befunde nicht eindeutig gegeben. Andererseits ist natürlich auch der Beweis, daß die beschriebene Atrophie nur durch die interkurrente Erkrankung herbeigeführt ist, nicht zu geben.

Bei einem dritten von BERBLINGER genannten Fall ist ein Einwand schwer zu machen, da die Verhältnisse in ektopen Hoden zu wenig geklärt sind. Der auffallend geringe Zwischenzellenbefund BERBLINGERS dürfte in seinem Sinne ausgelegt werden.

Ebenso sind die Veränderungen bei einem Hypophysentumor von PICK(30) sowie von GOTTLIEB(32) derartig große, daß auch hier an eine andere als die gewöhnliche Schädigung durch Krankheit zu denken ist.

Ferner beschreibt GUIZETTI(26) eine Samenepithelschädigung bei alter und frischer Lues. In jedem seiner Fälle findet er noch Spermien bei Degenerationen der übrigen Samenzellen; in seinem zweiten und dritten Falle auch frische und alte, lokale, umschriebene, syphilitische Veränderungen. Auch hier können die Zelldegenerationen sowohl von der Lues wie von der tödlichen Pneumonie herrühren — es handelt sich um 10—20 Tage Kranke — und GUIZETTI selbst findet ähnliche Veränderungen bei Tuberkulose- und Malariakranken. Ein Beweis für eine spezifische Ätiologie ist also nicht darin zu sehen.

Wesentlich exakter als die Untersuchungen von BERTHOLET sind die von WEICHSELBAUM(37) und KYRLE(25) an Alkoholikern. Sie zeigen an reichem Material, so an 18 Fällen von chronischem Alkoholismus, bei denen der Tod durch Unfall oder akute Hirnkrankheiten (die, wie erwähnt, die Spermio-genese am wenigsten beeinflussen) verursacht wurde, daß allein durch Alkoholismus die Samenbereitung geschädigt werden kann. Einige weitere Fälle mit lobulärer Pneumonie als Todesursache scheinen mir weniger deutlich beweisend zu sein als die genannten. Spezifische Unterschiede gegenüber anderen Atrophien werden nicht angegeben.

Nach den Angaben in der Literatur über Bestrahlung der Hoden mit Röntgenstrahlen von ALBERS-SCHOENBERG (27), HERXHEIMER und HOFFMANN (28), SIMMONDS (29), KYRLE (13) scheinen sich keine histologischen Abweichungen von anderen Atrophien zu ergeben. Nur SIMMONDS hielt die Röntgenatrophie für etwas grundsätzlich anderes als die sonstige Fibrosis testis, da bei der Röntgenschädigung eine Schädigung der Epithelien, bei der Fibrose die der Wand das Primäre sei. Für die Fibrose hat schon KYRLE andere Angaben gemacht, für die Atrophie glaube ich genügende Beweise erbracht zu haben, daß die Schädigung der Wandepithelien das Primäre ist. Wir dürfen also annehmen, daß auch die Strahlenatrophie funktionell nicht anders bedingt ist, als bei den bisher geschilderten Einwirkungen.

Im Verlaufe meiner Untersuchungen ergaben sich noch einige interessante Befunde, die infolge der geringen Zahl dieser Fälle oder Beobachtungen keine bündigen Schlüsse zu ziehen gestatten, aber doch mitgeteilt werden sollen.

Bei einer Übersicht der Fälle mit Status thymolymphaticus und thymicus fällt auf, daß sich darunter keine Kranken mit langdauernden erschöpfenden Krankheiten finden, dagegen viele plötzliche oder rasche Todesfälle ohne Hodenschädigung. In 14 Fällen handelt es sich:

6mal um akute Grippe,

2 „ „ Unfall,

3 „ „ ältere Schußfälle, die einer Sepsis nach Operation,
Spättetanus und Diphtherie erlagen,

1 „ „ Verbrennung mit Phlegmone,

1 „ „ Hirnblutung bei Leukämie,

1 „ „ plötzlicher Tod bei hämorrhagischer Diathese nach
Pockenimpfung.

Ähnlich verhalten sich noch fünf Fälle mit großem, drüsigen Thymus. Alle befinden sich in einem Alter unter 26 Jahren, die mit großem Thymus ebenso, bis auf zwei 27jährige und einem 36jährigen Mann.

Unter diesen befinden sich nun einige mit relativ vermehrtem Zwischengewebe und einer leichten Epithelschädigung: das sind gerade solche, die längere Zeit bei leidlichem Befinden krank lagen, bevor sie in kurzer Zeit zum Exitus kamen. Das Vorhandensein reichlichen Zwischengewebes und ebenso etwa vermehrter Zwischenzellen kann also unmöglich allein dem Status thymolymphaticus zugeschrieben werden. Dasselbe findet sich in Fällen ohne jede Andeutung eines solchen. Auch bei den übrigen rasch zugrunde gegangenen Fällen fand ich keine sicheren Unterschiede weder an Hodengewicht noch an Atrophie gegenüber den übrigen ähnlich verlaufenden Fällen, so daß ich aus meinem Material keinen Zusammenhang feststellen kann.

	Krankheitsdauer 8 Tage	2—4 Wochen	Über 4 Wochen	
Meningitis nach Kopf- verletzung und Otitis	$\left\{ \begin{array}{l} 31,8^6 \\ O-I (0,7) \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} 34,5^8 \\ O-I (0,62)^6 \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} 32,6^{27} \\ I (1,0)^4 \end{array} \right.$	Gewicht Atrophiegrad
Status thymolymphatic.	$\left\{ \begin{array}{l} 29,7 \\ O-I (0,4)^5 \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} 35,7 \\ O-I (0,7)^3 \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} 30,3 \\ I (1,25)^5 \end{array} \right.$	

Bei einem Vergleich dieser beiden Reihen, deren Zahlen auf dieselbe Weise gewonnen sind, wie die der ersten Tabelle, ist ein sicherer Unterschied nicht zu finden. Aber auch die einzelnen Fälle haben mir keine augenfälligen Befunde ergeben. Da gerade Hoden und Spermiogenese ein sehr empfindlicher „Indikator“ von abnormen Vorgängen im Organismus ist, so ist die Frage zu erwägen, ob nicht Status thymolymphaticus bei vielen Fällen ein ganz normaler Befund ist und nur aus dem Grunde besonders bei plötzlichen Todesfällen gefunden wird, weil keine Einschmelzung, wie sie bei chronischen Krankheiten bestehen könnte, stattgefunden hat.

Bringt man also, wie es auch LEUPOLD (7) tut, die Befunde, daß bei großen Hoden mit stark entwickelter Spermiogenese und wenig Zwischengewebe und Zwischenzellen auch ein großer Thymus und Lymphknötchenbefund besteht, damit in Zusammenhang, daß beide bei raschem Tod oder akuten Krankheiten gefunden werden, nicht dagegen bei chronischen Krankheiten oder geringem Ernährungszustande, so scheint es, als ob Thymus und Hoden weniger in einem Abhängigkeitsverhältnis voneinander stehen, als durch gleiche Vorgänge, toxische oder trophische Schäden, in gleicher Weise — hier also im Sinne einer Atrophie — beeinflußt werden können.

Weitere Abhängigkeit außer der gemeinsamen vom gesamten anderen Körperzustand, glaube ich aus meinem geringen Material von Status thymolymphaticus nicht ziehen zu können.

Infolge eines interessanten Falles möchte ich noch einmal kurz auf die Befunde der Zwischenzellen eingehen. Sie kommen, wie erwähnt, in zwei sehr verschiedenen Formen vor. Es finden sich große Zwischenzellen mit reichlich hellem Protoplasma und großem, hellen, blasigen Kern, der ein Kernkörperchen und eine Furche zeigen kann, und dadurch den Sertolischen Epithelzellen sehr ähnelt; sie zeigen selten oder wenig Pigment. Dann gibt es andere, die kleiner, bindegewebszellähnlich sind mit stark färbbarem Protoplasma, in dem sich meist reichlich lipoides Pigment findet, und mit kleinem, eckig geschrumpften, chromatinreichen Kern. Krystalle können sich in beiden Arten finden. Zwischen ihnen finden sich, oft in einem Hoden, alle Übergänge.

Die Zahl der Zwischenzellen wechselt sehr, ohne daß ein Grund klar erkennbar wäre. Reichliche Mengen finden sich in vielen Fällen

beginnender Schädigung, meist Haufen und Züge blasenkerniger, großer Elemente, und ferner in stark geschädigten Hoden, bei denen ein großer Teil des reichlichen Zwischengewebes aus den kleinen Zwischenzellen mit reichlich Pigment bestehen kann.

Die größten Mengen von Zwischenzellen fanden sich in drei Fällen mit umschriebenen stärkeren Epithelschädigungen; sie lagen am reichlichsten an der Grenze des stark und weniger stark veränderten Teiles. Dies war besonders in einem Falle auffallend.

Nr. 802. 28 Jahre. Vor einem Jahr verschüttet mit längerer Taubheit. Vor 7 Wochen Otitis media, seit 8 Tagen wieder Schmerzen. Vor 2 Tagen operiert. †. Diagnose: Sepsis seit mehreren Tagen. Der größte Teil des Hodens zeigt nur wenig geschädigtes Epithel, andere Teile zeigen eine Atrophie III. Grades mit stark verdickter Wand und reichlich bindegewebigem Zwischengewebe. Teils mitten in dem atrophischen Bezirk, besonders aber am Rande gegen das verhältnismäßig gute Gewebe, finden sich große Haufen von Zwischenzellen, die groß, protoplasmareich, gedrängt aneinander liegen bis zu mehreren Hundert in einem Haufendurchschnitt. Auch mitten im erhaltenen Teil finden sich kleinere Haufen, neben denen meist einzelne atrophische Kanälchen liegen. Bei einzelnen Kanälchen neben einem solchen Haufen glaubt man an der dem Zwischenzellhaufen anliegenden Hälfte des Epithels vermehrte Spermiogenese zu sehen gegenüber dem Epithel der abgelegenen Hälfte.

Derartige Befunde erwecken den Eindruck, daß, ähnlich wie in einem KYRLESchen (16) Falle, die Spermiogenese durch die Zwischenzellen angeregt wird, sei es durch lokalen Reiz oder nach Art von trophischen Hilfsorganen. In diesem Falle wäre auch zu erklären, daß in manchen Fällen beginnender Schädigung reichlich große, blasige Zwischenzellen gefunden werden, die als beginnender oder gelungener Regenerationsversuch aufzufassen sind, während die vielen kleinen Zwischenzellen bei chronischen, erschöpfenden Krankheiten als geschädigte Zellen nach mißlungenem Regenerationsversuch erklärt werden können.

Wie sich im übrigen der Einfluß der Hodenatrophie auf den Samenblaseninhalte äußert, ergibt folgende Zusammenfassung, deren Ausführung hier zu weit führen würde.

Es wurde der Inhalt beider Samenblasen frisch untersucht unter dem Deckglas und die Zahl der in einem Gesichtsfeld bei Ölimmersion gesehenen Spermien angegeben.

Der Befund der beiden Seiten war meist auffallend gleich. Nur die Fälle mit einseitigen Hodenaffektionen, die ich jedoch bei dieser Untersuchung unberücksichtigt ließ, ergaben deutliche Unterschiede.

Im Stadium 0 finden sich sechsmal 50—200 Spermien im Gesichtsfeld mit zwei Ausnahmen:

Nr. 843. Schädelbruch mit sofortigem Tod mit 10—15 Spermien.

Nr. 780. Moribund eingelieferter Fall von Herzobliteration und allgemeiner Stauung mit nur vereinzelt Spermien.

Im Stadium 0—I und I fanden sich 3—30 Spermien im Gesichtsfeld bei 18 Fällen. Ausnahme machten je ein Fall von Phthise, Karzinom, chronischer Ruhr und Erstickung, die keine Spermien erkennen ließen und ein Fall von Kopfverletzung mit Meningitis vor 14 Tagen, der ungefähr 100 Spermien zeigte.

Im Stadium I—II und II fanden sich keine oder sehr wenige, meist mißbildete Spermien. In zwei Fällen, je einmal bei Lues mit Pyelonephritis und Pneumonie sowie bei einem Rumänen mit Unterernährung und Ruhr, zeigten sich bis 100 Spermien in einem Gesichtsfeld.

Bei Atrophie höherer Grade konnten keine Spermien mehr gefunden werden.

Zusammenfassung¹⁾.

Die diffuse Hodenatrophie ist bedingt durch eine primäre Schädigung des Samenepithels.

Diese Degeneration des Samenepithels wird durch verschiedene Ursachen hervorgerufen: durch chemisch definierbare Gifte (Alkohol), physikalische Einwirkungen (Röntgenstrahlen), oder die Wirkung akuter und chronischer Krankheiten; und zwar ergeben diese verschiedenen Ursachen keine histologisch verschiedenen Bilder. Oft wirken summierend mehrere Schädigungen in gleicher Richtung.

Krankheitsdauer und Ernährungszustand stehen in einem bestimmenden Zusammenhang mit der Stärke der Atrophie.

Akute Krankheiten beeinflussen die Samenbildung weniger stark als chronische, bei denen meist die Wirkung der Krankheitsdauer und des schlechten Ernährungszustandes hinzukommt. Die Krankheiten, durch die das Herz-, Gefäß- oder Nervensystem betroffen wird, ergeben nur geringe Schädigungsgrade.

Das Hodengewicht geht dem Atrophiegrad im ganzen parallel.

Ein Einfluß psychischer und körperlicher Anstrengung auf die Spermiogenese ist nicht sicher zu beweisen, aber auch nicht zu bestreiten (Materialmangel).

1) Während der Korrektur kommt eine Arbeit von R. G. MILLS (J. Hopk. Univ.), J. of exp. Med. 1919, Bd. XXX, S. 505, über pathologische Hodenveränderungen bei Pneumonie in unsere Hand. MILLS kommt bei seinen histologischen Untersuchungen, abgesehen von manchen Einzelheiten, zu ähnlichen Ergebnissen. Im allgemeinen findet er eine Hodenschädigung bis zur Verminderung der Spermiozyten bei Infektion mit *Streptococcus haemolyticus* und bei längerer Krankheitsdauer, geringere Veränderungen bei Pneumokokkenpneumonie. Öfter sieht er herdförmige Veränderungen, die aber wohl nicht durch die Pneumonie als solche hervorgerufen wird.

Literaturverzeichnis.

- 1) v. HANSEMAN, Virch. Arch., Bd. CXLII, S. 538, 1895.
- 2) LUBARSCH, Erg. d. allg. Path. u. path. Anat., Bd. III, Abt. 1, S. 636, 1896.
- 3) CORDES, Virch. Arch., Bd. CLI, S. 402, 1898.
- 4) KASAI, Virch. Arch., Bd. CXCIV, S. 1, 1908.
- 5) KOCH, Virch. Arch., Bd. CCII, S. 376, 1910.
- 6) LEUPOLD, Aschoff-Kochs Veröffentl. a. d. Gebiete d. Kriegs- u. Konstitutionspathol., H. 4, 1920.
- 7) Ders., Zieglers Beitr., Bd. LXVII, 1920.
- 8) DÜRCK, M. m. W. 1907, Nr. 23, S. 1154.
- 9) Ders., Verh. d. D. Pathol. Ges., Bd. XI, S. 130, 1907.
- 10) KAUFMANN, D. m. W. 1908, S. 803.
- 11) SIMMONDS, M. m. W. 1909, S. 2663.
- 12) Ders., Virch. Arch., Bd. CCI, S. 108, 1910.
- 13) KYRLE, Verh. d. D. Pathol. Ges. 1910, S. 240.
- 14) Ders., Ebenda 1912, S. 420.
- 15) Ders., Ebenda 1913, S. 321.
- 16) Ders., Zentralbl. f. Pathol., Bd. XXI, S. 54, 1910.
- 17) Ders., Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wiss. Wien, math.-naturw. Klasse Bd. CXX, Abt. III, 1911.
- 18) Ders., Zieglers Beitr., Bd. LX, S. 359, 1915.
- 19) STEINACH, Verjüngung. Springer, Berlin 1920.
- 20) v. KEUSSLER, Zieglers Beitr., Bd. LXVII, 1920.
- 21) TIEDJE, D. m. W. 1921, Nr. 13, S. 352.
- 22) FRAENKEL, E., Mitteil. a. d. Hamb. Staatskrankenanst., Bd. XI.
- 23) BERTHOLET, Zentralbl. f. Pathol., Bd. XX, S. 1062, 1909.
- 24) FULCI, Zieglers Beitr., Bd. LVII, S. 183, 1913.
- 25) WEICHSELBAUM u. KYRLE, Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wiss. Wien, math.-naturw. Klasse, Bd. CXXI, 1912.
- 26) GUIZETTI, Arch. f. Dermat., Bd. LXXV, 1905.
- 27) ALBERS-SCHÖNBERG, M. m. W. 1903, S. 1859.
- 28) HERXHEIMER u. HOFFMANN, D. m. W. 1908, S. 1551.
- 29) SIMMONDS, Fortschr. a. d. Gebiete d. Rönt., Bd. XIV.
- 30) PICK, D. m. W. 1911, S. 2038.
- 31) BERBLINGER, Virch. Arch., Bd. CCXXXVIII, S. 151, 1920.
- 32) GOTTLIEB, Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre, Bd. VII, S. 60, 1920.
- 33) KYRLE, W. klin. W. 1910, Nr. 45.
- 34) VOSS, Zentralbl. f. Pathol. 1913, S. 433.
- 35) MITA, Zieglers Beitr., Bd. LVIII, S. 554, 1914.

- 36) SPANGARO, Merkel-Bonnet, Anat. Hefte 1901.
 - 37) WEICHSELBAUM, Verh. d. D. path. Ges. 1910, S. 234.
 - 38) GUIZETTI, Zieglers Beitr., Bd. XXXVII, S. 625, 1904.
 - 39) WALDEYER, Die Geschlechtszellen in Hertwigs Handbuch d. vergl. u. experiment. Entwicklungslehre, Kap. I, 1902.
 - 40) THALER, Zieglers Beitr., Bd. XXXVI, S. 528, 1904.
 - 41) Kriegspathologische Tagung, Berlin, April 1916. Zentralbl. f. Pathol., Bd. XXVII, 1916. Beiheft. Diskussionsbemerkung S. 18.
 - 42) SCHOPPER, Frankf. Zschr. f. Path., Bd. VIII, S. 169, 1911.
-

Experimentelle Studien zur Soma- und Geschlechtsdifferenzierung.

Von Prof. Dr. **Johannes Meisenheimer.**

Erster Beitrag: Über den Zusammenhang primärer und sekundärer Geschlechtsmerkmale bei den Schmetterlingen und den übrigen Gliedertieren. Mit 55 Abbildungen im Text und 2 Tafeln. (VIII, 150 S. gr. 8^o.) 1909. Mk 19.50

Zweiter Beitrag: Über den Zusammenhang zwischen Geschlechtsdrüsen und sekundären Geschlechtsmerkmalen bei Frösehen. Mit 20 Abbild. im Text. (28 S. gr. 8^o.) 1912. Mk 3.—

Naturwissenschaftliche Rundschau 1909, Nr. 45:

... „Kaum können wohl schärfere Beweise, als sie die geschilderten Beobachtungen enthalten, dafür erbracht werden, daß Ausbildung wie Betätigung der psychischen Sexualcharaktere völlig unabhängig von einer Beeinflussung seitens der Geschlechtsdrüsen oder anderer Teile des Genitalapparates sich vollziehen. Eine Wechselwirkung zwischen primärem Geschlechtsapparat und Geschlechtsinstinkten besteht in keiner Form und in keinem Grade.“ Am Schlusse behandelt Verf. nach verschiedenen allgemein-biologischen Exkursen die Frage, was nun eigentlich bestimmend für die Entwicklung der männlichen oder weiblichen primären und sekundären Sexualcharaktere sei, und das Ergebnis ist, die Ursache müsse in der jungen Keimzelle gesucht werden. Damit ist auch ein Berührungspunkt mit der hochinteressanten Frage der Geschlechtsbestimmung, insbesondere mit den Hertwigschen Ideen hierüber gegeben.

Studien über die Bestimmung des weiblichen Geschlechtes.

Von Dr. **Achille Russo**, o. Prof. der vergleichenden Anatomie und Physiologie a. d. Königl. Univ. zu Catania. Mit 32 Abbildungen im Text. (VI, 106 S. gr. 8^o.) 1909. Mk 9.—

Anatomischer Anzeiger, 35. Band, Nr. 5—7 vom 6. Oktober 1909:

Die Arbeit zerfällt in drei Teile. Im ersten behandelt Verf. die allgemeinen Begriffe, von denen er ausging, und faßt die Ergebnisse seiner Untersuchungen zusammen; im zweiten Teil betrachtet er analytisch das Epithelialelement des Kanincheneierstockes. In diesem wichtigsten Abschnitt der Untersuchungen erbringt R. den experimentellen Beweis, wie man künstlich den Stoffwechsel des Eierstockes abändern kann. Der dritte Teil enthält eine Statistik mit gleichzeitiger Angabe der angewandten Methoden, ferner eine Übersicht der Arbeiten anderer Forscher. Ref. möchte angesichts des hohen Interesses, das diese experimentellen Untersuchungen über Geschlechtsbestimmungen darbieten, auf diese Veröffentlichung des italienischen Forschers ganz besonders hinweisen.

Das Problem der geschlechtsbestimmenden Ursachen. Von Dr.

M. v. Lenhossék, o. Prof. der Anatomie an der Univ. Budapest. Mit 2 Abbildungen im Text. (99 S. gr. 8^o.) 1903. Mk 6.—

Schmidts Jahrbuch. 1903:

Die höchst interessante Schrift v. L.'s gibt einen Überblick über die Erwägungen und Beobachtungen, die statistischen und die biologischen Untersuchungen, die bisher der Frage nach der Ursache des Geschlechtes gewidmet worden sind. Das Hauptergebnis ist das, daß das Geschlecht des Eies schon vor der Befruchtung bestimmt ist. Zweifelhaft bleibt, ob Einwirkungen auf den weiblichen Organismus die Bildung männlicher oder weiblicher Eier befördern können, insbesondere ob Unterernährung die Bildung männlicher Eier begünstigt. Bei niederen Tieren zwar ist es so, aber für höhere Tiere und den Menschen sind zureichende Beweise nicht vorhanden. Möbius.

Die Rehobother Bastards und das Bastardierungsproblem beim Menschen.

Anthropologische und ethnographische Studien am Rehobother Bastardvolk in Deutsch-Südwestafrika. Ausgeführt mit Unterstützung der preuß. Akademie der Wissenschaften von Dr. **Eugen Fischer**, Prof. a. d. Univers. Freiburg i. Br. Mit 36 Abbildungen im Text, 19 Tafeln, 23 Stammbäumen und vielen Tabellen. VII, 327 S. gr. 8^o. 1913. Mk 48.—, geb. Mk 69.—

Exakte Untersuchungen über Vererbung von Rassenmerkmalen, über Rassenbildung, Rassenkreuzung, Rasseleben fehlten bisher so gut wie ganz. Die Anthro-Biologie, die demgemäß noch sehr große Lücken aufweist, wird durch das vorliegende Werk nachhaltig gefördert. Denn hier ist zum ersten Male ein wirkliches Bastardvolk, die Rehobother in Deutsch-Südwestafrika, einer systematischen Untersuchung auf Grund an Ort und Stelle betriebener Studien unterzogen worden. Das Ziel dieses Werkes ist neben der monographischen Bearbeitung des kleinen Bastardvolkes die Herbeischaffung von Material zur Erklärung der Vorgänge bei der Kreuzung der Rassen überhaupt, und damit zur Lösung einer der wichtigsten Fragen der Anthropologie und Ethnologie.

THE LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
San Francisco

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

Books not returned on time are subject to fines according to the Library Lending Code.

Books not in demand may be renewed if application is made before expiration of loan period.

15m-5,'70 (N6489s4)4128-A33-9

DR. K. GOETTE
FREIBURG I. BR.



JENA
VERLAG VON GUSTAV FISCHER
1921

**BRO
DART**

Newark, N.J. • Williamsport, Pa.
Los Angeles, Calif. • Brantford, Ontario
North Vancouver, British Columbia

